

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937.

THÈSE

POUR LE

N°

213

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN ALCALAY

Ancien Interne de l'Hôpital de Nevers

Né le 27 janvier 1909 à Bucarest (Roumanie)

**L'Élévation Thermique
du nourrisson en rapport
avec la température extérieure**

Président : M. L. TANON, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas, 17

PARIS (V^e).

1937.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN ALCALAY

Ancien Interne de l'Hôpital de Nevers

Né le 27 janvier 1909 à Bucarest (Roumanie)

L'Élévation Thermique du nourrisson en rapport avec la température extérieure

Président : M. L. TANON, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas, 17

PARIS (V°).

—
1937.

LE DOYEN : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON
Cardiologie clinique	MATHIEU
	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.	LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurologie et Psy- chiâtrie.
BULLIARD	Histologie.	MENEGAUX.....	Pathologie chirurgi- cale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi- cale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologi- que.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART		RENARD	Ophtalmologie.
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgi- cale.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIE	Chimie biologique.
GAYET	Physiologie.	SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
GIROUD	Histologie.	TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.	VIGNES	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologi- que.		
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.		

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENOIS	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologi- que.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PHILIBERT	Bactériologie.
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCO	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ ...	
PASTEUR- VALLERY- RADOT		VELTER	
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE,

*que sa vie, exemple incomparable de bonté
et d'abnégation, soit le guide lumineux de
ma carrière médicale.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

*qui a poussé l'amour paternel jusqu'au
sacrifice.*

Souvenir ineffaçable.

*Toute leur vie de labeur et de travail me
vaut aujourd'hui l'honneur d'être ce que
je suis.*

A MA FEMME,

témoin de mes sentiments profonds.

A MES BEAUX PARENTS.

Affection reconnaissante.

A MON FRERE, A MES SŒURS.

Mon affection.

A MA BELLE-SŒUR, A MON BEAU-FRERE.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A MON PRESIDENT DE THESE,

M. LE PROFESSEUR TANON

*Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Conseiller technique sanitaire
au Ministère de la Santé Publique.
Inspecteur général des Services techniques
d'hygiène à la Préfecture de Police.
Officier de la Légion d'Honneur,*

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
et qui nous fait le grand honneur de la
présider,*

Toute notre respectueuse reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR NOBECOURT,

*qui a bien voulu nous autoriser à publier
les six observations cliniques qui sont les
pierres maitresses du présent travail.*

Respectueuse reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR G. SCHREIBER,

*en remerciement de l'aide qu'il a bien voulu
nous apporter.*

Notre vive et sincère reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. HOUZE,

L. TIXIER,

R. LE DROUMAGUET,

A. SALLE,

*pour le précieux enseignement qu'ils m'ont
toujours prodigué pendant mon Internat
à l'Hôpital de Nevers.*

INTRODUCTION.

Depuis de nombreuses années les cliniciens et les hygiénistes se sont préoccupés de connaître les causes de la mortalité estivale des nourrissons.

Ils ont rapidement établi un parallèle entre l'élévation de la température extérieure pendant les mois de grande chaleur et l'augmentation correspondante de la mortalité des nouveaux-nés.

En France, C. Schreiber et H. Dorlencourt ont fait la moyenne maxima des températures quotidiennes à Paris pendant les mois de Juin, Juillet et Août 1911 — année dont l'été a été particulièrement chaud — ils ont mis en regard le nombre des décès pendant chacun de ces trois mois : voici les résultats qu'ils ont obtenus :

Juin 1911, température maxima moyenne	21°2,	décès	30.
Juillet — — — —	26°	—	66.
Août — — — —	29°5	—	94.

D'après le tableau ci-dessus l'action nocive de la chaleur sur le nourrisson est évidente.

Mais, fallait-il imputer une action directe sur le fragile organisme nouveau-né, ou, au contraire, admettre que celui-ci résistait bien à l'agent physique et qu'il

n'était atteint qu'indirectement par absorption de lait dont la qualité avait été rendue mauvaise par la température extérieure ?

Il nous a paru intéressant d'essayer d'éclairer la question, non pas en répondant à l'interrogation précédente — car nous éliminerons rapidement la deuxième hypothèse — mais en classant les faits observés ou provoqués expérimentalement par les auteurs qui se sont intéressés à la question.

Nous ferons suivre cet historique par une étude de l'anatomie bulbaire — étude toute systématique et très générale — et de la physiologie normale et pathologique du nourrisson en ce qui concerne les échanges gazeux et thermométriques avec le milieu ambiant.

Ce paragraphe de physiologie peut paraître déplacé dans le présent travail, mais nous nous permettons d'insister sur l'importance d'une connaissance aussi parfaite que possible de toutes les données, qui, non seulement permettent un rapprochement entre les faits cliniques et l'expérimentation, mais surtout qui nous donnent la possibilité d'expliquer, à partir des fonctions du nourrisson, sa façon de se comporter vis à vis de la température extérieure.

Nous avons fait précéder ce paragraphe de physiologie par un résumé des « Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur sur les jeunes chiens » que C. Schreiber et H. Dorlincourt ont effectué en 1913 et auxquels nous avons déjà emprunté la statistique de la première page de la présente introduction.

Nous n'avons pas craint de donner une place impor-

tante à l'expérimentation animale : les réactions, en face de la température ambiante, d'un chien nouveau-né et d'un nourrisson étant sensiblement les mêmes.

Nous avons terminé en nous demandant si notre second chapitre d'observations de clinique humaine allait nous permettre de trouver les faits qui nous laissaient prévoir la physiologie humaine et l'expérimentation animale.

Deux courts paragraphes d'Anatomie pathologique et de Pathogénie servent pour ainsi dire d'introduction aux observations cliniques.

HISTORIQUE.

La connaissance de l'influence néfaste de la grande chaleur sur les nourrissons doit remonter certes loin dans l'histoire de la clinique infantile (Weill et Bertoye).

A. Lesage qui fut médecin à l'hôpital des Enfants (Héroid) signale que les premiers cas ont été observés en Amérique vers 1789. Dans ce pays les vagues de chaleur sont très fréquentes ; aussi les auteurs ne se donnaient-ils pas la peine d'écrire les observations qui leur étaient données de voir presque journellement en été.

En 1869 Dumas (de Montpellier) écrit son mémoire initial.

Ce sont ensuite les premières observations écrites de Irving Snow (1897).

Cependant il ne faut pas oublier qu'en 1887, J. Simon décrit ce qu'il nomme « la congestion cérébrale » : le tableau clinique est comparable à celui du coup de chaleur, il attribue ces symptômes à la mauvaise aération des habitations, ce qui est certes une cause adjuvante importante sans en être quand même la seule responsable.

En 1904, Grallois perdait en quarante-huit heures

dans une crèche parisienne 14 sur 16 enfants qui occupaient la crèche (Baize).

A partir de 1887 (J. Simon) jusqu'aux remarquables travaux de A. Lesage en 1911, les auteurs ont émis plusieurs hypothèses pour expliquer l'action de la chaleur sur les nourrissons.

En effet, dans son rapport à la 83^e réunion des naturalistes et médecins allemands (Carlsruhe 1911), L.F. Meyer pose la question de « l'altération du lait d'alimentation », car pendant l'été il lui aurait été donné d'observer un certain nombre d'enfants ayant des troubles intestinaux.

Il répondait au rapport de Rietschel qui, au même congrès disait citant le cas de nourrissons atteints par action directe de la chaleur « les cas de mort avec convulsions, perte de connaissance et hyperthermie, sont de véritables coups de chaleur ».

A la même époque Liefmann et Linderman dans leur rapport présenté à Berlin au III^e Congrès international des Gouttes de lait concluaient de la façon suivante :

1°) Presque chaque année au début de l'été on constate les jours de chaleur un parallélisme surprenant entre la température et la mortalité.

2°) Seules les températures dépassant 23° entraînent en général une augmentation manifeste de la mortalité.

3°) Les années avec températures anormales donnent également un chiffre de mortalité anormal,

4°) Le chiffre de mortalité des enfants élevés au sein est également plus élevé.

5°) Les nourrissons élevés dans des caves ne meurent pas en plus grand nombre.

6°) La mortalité augmente parfois, d'une façon si rapide avec la température, qu'on ne saurait admettre qu'une influence directe de celle-ci sur les enfants.

7°) On diagnostique surtout des convulsions.

8°) Lorsque la température baisse, la mortalité baisse elle-même très rapidement.

Pour ce qui est du « plein été », les auteurs admettent également qu'un certain nombre d'enfants peuvent devenir victimes de coups de chaleur, mais la plupart des enfants succombent à la suite de troubles digestifs.

a) Une partie des affections liées à l'influence de la chaleur est due à l'administration d'une alimentation contre-indiquée.

b) Une autre partie, concerne des cas de troubles digestifs préexistants et aggravés par la chaleur.

Ce n'est pas la chaleur seule, ni les troubles alimentaires seuls, ni l'infection seule, qui sont cause de la mort ; mais tous ces facteurs à la fois.

Mais c'est surtout en France, toujours à la même époque (été 1911) que A. Lesage reprenant ses observations de l'été de 1900 — été qui fut particulièrement chaud — groupe les faits cliniques en trois catégories :

1°) Le nourrisson pâlit, devient somnolent, la res-

piration est souvent à type de Chyne-Stokes, de toute façon elle est accélérée.

La peau est chaude, la température monte à 40°-41°-42°. Le pouls est accéléré 120-140, on ne note aucun trouble digestif.

C'est le coup de chaleur qui peut tuer l'enfant en quelques heures.

2°) Au contraire du cas précédent, le nourrisson s'agite, crie, se raidit, peut même présenter des convulsions, pourtant il n'y a pas de signes méningés.

La température centrale monte à 40°-41°-42°.

La température périphérique à 39°-40°.

La peau est brûlante et pâle, la respiration est accélérée. Il n'y a pas, comme dans le cas précédent, de signes digestifs. Le nourrisson peut mourir en 24 ou 48 heures, mais la fièvre peut tomber au bout de quelques jours et le nourrisson « revient péniblement à la santé ». Enfin, parfois le nourrisson ne peut se relever et il meurt au milieu d'un syndrome d'atrophie spasmodique.

3°) Le tableau clinique est le même, mais on note la présence de signes digestifs : vomissements et diarrhées.

Ainsi nous ne notons de signes digestifs que dans la troisième catégorie. A. Lesage fit d'autre part la remarque suivante : les nourrissons élevés au sein furent plus frappés que ceux au biberon.

Il pratiqua la nécropsie des nourrissons décédés par suite de la chaleur et il découvrit que la lésion

siégeait sur le système nerveux et rien au niveau de l'appareil digestif .

Ces deux ordres de fait nous permettent donc d'éliminer l'élévation de température du nourrisson comme provenant de la viciation du lait d'alimentation car, dans ce cas, Lesage aurait observé :

1°) Que les enfants au sein étaient moins atteints que ceux élevés au biberon.

2°) Que les petits cadavres présentaient des lésions de l'appareil digestif.

3°) Que les signes digestifs étaient constants.

Ainsi à partir de 1911 les travaux de A. Lesage font autorité et les auteurs ne contestent plus l'action directe de la chaleur sur le nourrisson.

En août 1923, Cr Schreibder et H. Dorlincourt font des recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur sur des jeunes chiens, ils confirment les observations de clinique humaine.

Nous reviendrons d'ailleurs dans le présent travail sur les résultats très intéressants obtenus par ces auteurs.

Deux périodes de onze ans (1900-1911 et 1911-1922), ont leur début et leur fin marqués par une vague de chaleur en été.

En mai 1922, Weill et Bertoye, à l'occasion de la vague de chaleur de cette année, observent à la crèche de la clinique des maladies des enfants, 16 cas dus à l'élévation de la température extérieure. Ils ont eu 8 cas de mort. La symptomatologie clinique est la même que

celle observée par A. Lesage. Les signes digestifs n'étant que des symptômes de second plan.

L'âge des nourrissons atteints par la chaleur s'étendait de deux mois à vingt-deux mois, il y eut :

1 cas de mort chez un nourrisson de 2 mois 1/2.

1 cas de mort chez un nourrisson de 8 mois.

2 cas de mort chez des nourrissons de 9 mois.

2 cas de mort chez un nourrisson de 11 mois.

1 cas de mort chez un nourrisson de 20 mois.

Parmi eux guériront :

2 avaient 1 mois,

1 avait 6 mois,

1 avait 7 mois,

2 avaient 11 mois,

1 avait 22 mois.

Le facteur âge n'a donc pas l'air d'avoir à entrer en ligne de compte.

En 1923, été chaud, on enregistre en France 6.000 décès de plus que normalement.

Pendans l'été de 1928, J. Renault rapporte que 3 nourrissons en mauvais état avaient dû « faute de place à la crèche être admis dans la salle des enfants de 2 à 5 ans, de même dimension, de même exposition, mais non pourvue alors du système de ventilation permanente avec refroidissement et humidification. Par une journée chaude et lourde ces trois enfants ont succombé en quelques heures au syndrome du coup de chaleur ».

En septembre 1929, où il a fait exceptionnellement chaud (35°9 le 4 septembre) et sec (10 millimètres d'eau pour tout le mois à peine le quart de la normale). La

mortalité dans un grand service parisien (Hôpital de la Salpêtrière) a atteint 35% par rapport aux sorties, contre 25% en juillet et 21,5% en août 1929 (S. Baize).

Qu'on veuille bien maintenant nous permettre de clore cet historique dont le but a été surtout, de montrer comment certains faits de clinique humaine ont été rattachés à l'action de la température extérieure.

Nous avons vu que nous pouvons diviser cet historique en deux périodes :

La première va jusqu'en 1911 aux remarquables travaux de A. Lesage qui montre que la chaleur agit par influence directe sur l'organisme du nourrisson.

La seconde période qui commence en 1911 comprend encore de nombreux travaux, mais les auteurs ne discutent plus le mode d'action de la chaleur. Ils s'attachent surtout à la pathogénie, l'anatomie pathologique, la thérapeutique et surtout la prophylaxie.

Nous avons cité dans cette seconde partie peu d'auteurs ayant étudié la question. Nous avons pensé que quelques faits cliniques suffisaient pour montrer que la question n'était pas encore classée puisque, presque chaque année, en cherchant bien, les jours de grandes chaleurs causent parmi les nourrissons des décès qu'une prophylaxie et une hygiène suffisantes auraient empêchés.

DONNEES EXPERIMENTALES ET PHYSIOLOGIQUES.

G. Shreiber et H. Dorlincourt ont réalisé en 1913, deux séries d'expériences très intéressantes sur des chiens nouveaux-nés, en les introduisant dans une étuve dont ils réglaient la température et l'humidité.

Dans une première série, ils ont amené lentement la température de l'étuve à 40°.

Ils se servaient de chiens dont un lot était élevé exclusivement à la mamelle et l'autre artificiellement ; ceci pour juger de l'influence de l'alimentation.

Ils ont procédé en deux temps : d'abord à l'étuve sèche, puis, sur un autre lot de chiens, ils ont humidifié l'air de l'étuve. La seconde série d'expérience consistait à réaliser des coups de chaleur, les auteurs introduisaient les sujets dans l'étuve portée au préalable à 50°. Nous ne croyons pas devoir retenir cette seconde série d'expérience, car en clinique humaine jamais un nourrisson n'est amené à passer en quelques secondes d'une température ambiante de 20° à une autre de 50°.

La température extérieure ne s'accroît que progressivement, au moins en quelques heures.

Une première expérience s'est effectuée avec l'étuve sèche élevée progressivement à une température de 40°

(température initiale : celle du laboratoire c'est-à-dire 20°). Chiens de trois semaines élevés à la mamelle.

L'expérimentation s'est poursuivie sur dix jours et voici les résultats qui ont été obtenus.

1°) A partir de 35° on note surtout :

a) une agitation extrême suivie d'abattement.

b) une hyperthermie en rapport direct avec la température ambiante.

c) une dyspnée ou plutôt de la polypnée thermique.

d) de l'amaigrissement enfin, cet amaigrissement devient très rapide lorsque la température dépasse 37°.

2°) Les troubles digestifs firent défaut. Les selles devinrent un moment un peu plus fréquentes, mais elles ne furent nullement diarrhéiques. D'autre part, on ne constata pas de vomissements.

3°) La température de 40° est mortelle si on la maintient. L'un des chiens soumis à cette haute température succomba en douze heures, et les deux autres seraient morts infailliblement si on ne les eut retirés à temps de l'étuve.

Puis les auteurs ont opéré sur des chiens de six semaines — allaitement artificiel — l'expérimentation n'a duré que cinq jours, la température a été portée de 18° à 40°.

Voici les conclusions de cette expérience :

1°) Les troubles déterminés par la chaleur sont

survenus beaucoup plus rapidement que dans l'expérience précédente.

Ceci est probablement dû au fait que l'étuve a été portée à de hautes températures, plus rapidement que dans l'expérience précédente.

D'autre part les auteurs ont noté dès que la température a atteint 30° :

a) une agitation très prononcée qui n'a fait place à l'abattement qu'à l'approche de la mort.

b) une hyperthermie très nette, dépassant au moment de la mort 40°.

c) de la polypnée thermique.

2°) Les troubles digestifs ne sont apparus que chez l'un des chiens, quelques heures avant la fin, sous forme de vomissements. Aucun des sujets ne présente de la diarrhée.

3°) La température de 40° fut mortelle à brève échéance, comme dans l'expérience précédente.

Enfin dans une troisième expérience portant sur trois chiens âgés de quatre semaines, un allaité à la mamelle, les deux autres nourris artificiellement, les auteurs, opérant pendant vingt-sept jours avec une étuve humide portée progressivement de 20° (température du laboratoire) à 41°, ont observé que :

1°) A température égale, les troubles déterminés par la chaleur humide semblent plus accentués que ceux dus à la chaleur sèche.

2°) Les troubles constatés, comme dans les expériences précédentes, consistent en :

a) une agitation à laquelle fait bientôt suite de l'abattement.

b) une hyperthermie très nette.

c) une polypnée thermique plus ou moins accentuée.

3°) Les symptômes, lorsque la progression de la température est lente, sont moins bruyants. Les animaux soumis à une température déterminée la supportent mieux au bout de quelques jours.

4°) Une chaleur de trente degrés maintenue pendant un certain temps rend les chiens rapidement atrophiques et semble favoriser l'apparition du rachitisme.

5°) Les deux chiens, nourris artificiellement, ont présenté à plusieurs reprises de la diarrhée. Ils n'ont jamais eu de vomissements.

6°) Les troubles déterminés par la chaleur, la fièvre en particulier, peuvent persister alors même que l'animal retiré de l'étuve est soustrait depuis plusieurs jours à l'action directe de la chaleur.

7°) La mort rapide du chien élevé à la mamelle laisse supposer que l'allaitement maternel ne protège pas contre les accidents dus à la chaleur.

Les conclusions générales tirées par G. Schreiber et H. Dorlincourt sont les suivantes :

1°) La chaleur par son action directe exclusive est

susceptible de déterminer des accidents chez les jeunes sujets. L'influence nocive de la chaleur est d'autant plus marquée que la chaleur est plus élevée (les chiens occupant l'étage supérieur de l'étuve — étage le plus chaud — présentaient également les accidents les plus sérieux).

2°) Les sujets allaités au sein sont exposés aux accidents déterminés par la chaleur aussi bien que ceux élevés artificiellement.

3° L'humidité de l'air semble diminuer la résistance des sujets (1). La déperdition de chaleur de l'organisme s'effectue mieux dans une atmosphère sèche, car l'évaporation de la sueur est plus facile.

Cette question de l'humidification de l'air a une très grande importance et cette remarque expérimentale nous aidera grandement quand nous parlerons de la prophylaxie des accidents dus à la chaleur.

Au point de vue de la symptomatologie les auteurs ont insisté sur l'absence de troubles digestifs (à part un chien ayant présenté des vomissements et un autre une légère diarrhée sans vomissement).

Ces expériences sont très intéressantes et nous verrons dans le chapitre suivant que nous retrouvons en clinique humaine les symptômes provoqués expérimentalement.

(1) L'expérience de Claude Bernard sur des lapins avait montré qu'à une température de 40°, l'air étant humide, un lapin meurt en 3 minutes ; l'air étant sec, un lapin meurt en 18 minutes.

Les nourrissons sont des homéothermes imparfaits dont le système régulateur thermique ne réagit qu'à l'agent chimique (CO₂) et non à l'agent physique (chaleur) ; car nous ne pensons pas devoir aller aussi loin que William Edwards qui dit : « les mammifères nouveaux-nés ne sont pas autre chose au point de vue de la physiologie que des animaux à sang froid ».

Les auteurs se sont demandés quelle était la partie de l'encéphale qui était incomplètement développée et Virchow y a répondu en disant « le nourrisson est un être spinal ».

En tout cas, l'observation clinique le prouve, le nourrisson présente « une véritable insuffisance pyramidale physiologique ». Il est intéressant, maintenant, d'étudier par quels phénomènes se fait la régulation thermique. Ch. Richet a montré qu'elle se fait :

1°) Par l'appareil vaso moteur cutané.

2°) Par l'appareil musculaire et autres organes producteurs de chaleur (diminution de combustion).

3°) Par l'évaporation d'eau.

En effet, 1 gr. d'eau qui se volatilise refroidit l'animal de 550 calories environ.

Dès maintenant nous voyons qu'il est important de favoriser l'élimination de l'eau qui se fait essentiellement par la sueur soit en donnant des boissons abondantes soit en aidant l'évaporation de la sueur (vêtements légers, degré d'humidité de l'air).

4°) Par la respiration.

L'étude de la respiration nous conduit à diviser ce paragraphe en trois parties : nous envisagerons successivement :

- a) son rythme.
- b) les échanges respiratoires qu'elle produit.
- c) son innervation.

Il est un fait général en physiologie animale : la respiration est d'autant plus rapide que le petit animal est plus jeune : le nourrisson n'échappe pas à cette règle. L. Quénut compte chez le nouveau-né quarante-cinq respirations à la minute ; certains auteurs donnent même un chiffre plus élevé, mais tous sont d'accord pour admettre qu'à un an, le rythme respiratoire a diminué d'environ vingt mouvements à la minute.

Il est d'autre part indispensable de noter les modifications du rythme sous l'influence des facteurs normaux ou pathologiques. A l'état de veille le nourrisson a des poses respiratoires ; la têtée, le pleurer, provoque un ralentissement du rythme. Enfin le nourrisson endormi présente très souvent une respiration à type de Cheynes-Stokes ; respiration périodique composée de mouvements respiratoires croissants et décroissants alternant avec des poses plus ou moins prolongées.

La respiration du nourrisson malade présente surtout un rythme anormal non pas tant en quantité mais surtout en qualité : il y a peu d'accélération ou de ralentissement du rythme ; il y a surtout irrégularité du tracé respiratoire.

L'étude des échanges gazeux du nourrisson montre qu'ils sont plus élevés que ceux de l'adulte, Charles Ri-

chet a bien montré que le nourrisson étant de petite taille, la surface de son corps est considérable, par suite la déperdition de chaleur par rayonnement est très grande. Il est normal qu'il compense cette perte de chaleur par une augmentation de ses combustions et par suite de ses échanges gazeux.

Certains auteurs (Lafayette, Mendel, Saiki, F. Lusana) ont effectué des recherches physico-chimiques et biologiques (pouvoir catalytique, respiration élémentaire) sur les qualités des tissus des nouveaux-nés et ont expliqué en partie la richesse des échanges gazeux du nourrisson. Il n'en reste pas moins que la plus grande part provient du fait de sa grande surface. Nous terminerons ce paragraphe en notant que le nourrisson possède, dès sa naissance, un centre respiratoire bulbaire comparable à celui de l'adulte. Ce centre peut être excité par les agents chimiques ou par action réflexe.

L'agent chimique le plus important est essentiellement le gaz carbonique.

La compression de la circulation placentaire cause l'asphyxie du fœtus qui ébauche quelques mouvements respiratoires. De même chez le nouveau-né c'est l'excès de gaz carbonique sanguin qui provoque le premier mouvement respiratoire.

L'action réflexe sur le centre bulbaire est utilisée en cas d'asphyxie du nourrisson ; il suffit souvent de le frictionner et de le réchauffer pour le ramener à la vie.

L'étude de la thermométrie nous montre qu'après la naissance se produit un refroidissement brusque à

35°, 36°, suivi le premier ou le deuxième jour d'une remontée à 37°.

Trois ou quatre jours après la naissance, la température peut faire une rapide poussée à 38°5 ; c'est la fièvre transitoire des nouveaux-nés (A. von Réuss et F. Heller) qui cède vite : la température revient à la normale c'est-à-dire à 37°. A partir de ce moment (sept à huit jours après la naissance) la température reste en plateau à 37° : c'est la « monothermie » de P. Nobécourt.

La courbe thermique va garder cette allure jusqu'au sevrage à partir duquel elle présentera un tracé comparable à celui de l'adulte.

Nous avons dit plus haut que le centre respiratoire bulbaire existe dès la naissance ; certes son existence ne peut être niée ; cependant l'observation montre que son développement n'est pas terminé. L'homme adulte est un homéotherme : Lefèvre écrit à ce sujet : « L'état homéotherme représente le parfait équilibre entre la production et la déperdition calorique lesquelles se compensent sous l'influence régulatrice du système nerveux. Cet état est donc compromis chaque fois qu'une cause externe ou interne détermine une modification soit dans la thermogénèse et la déperdition, soit dans l'équilibre de ces deux processus soit enfin dans le mécanisme nerveux qui règle le niveau de la compensation ».

Ainsi l'adulte maintient sa température à 37° quelle que soit la température extérieure. Il n'en est pas de même pour le nourrisson. E. Massay a pu observer le fait suivant : une couveuse ayant accidentellement at-

teint 42°, il prit la température rectale des prématurés qui étaient dans la couveuse et s'aperçut qu'elle était de 42°.

Donc l'appareil régulateur thermique n'est pas complètement développé chez le nourrisson dont la température est surtout tributaire de l'état thermique extérieur.

J.-P. Langlois a fait des études calorimétriques sur des enfants normaux ; voici les résultats qu'il trouve en utilisant le calorimètre de Charles Richet :

Enfants de 2 kg. dégagent 6.400 calories par kg.						
—	2,5	—	4.800	—	—	—
—	3 à 4	—	4.350	—	—	—
—	5 à 6	—	4.200	—	—	—
—	7 à 8	—	4.120	—	—	—

Ainsi nous voyons que le rayonnement calorimétrique est proportionnel à la surface et non au poids du corps.

Charles Richet et J.-P. Langlois ont montré que la courbe de rayonnement calorique et celle de la température ambiante variaient en sens inverse l'une de l'autre.

Enfin il ne faut pas méconnaître l'importance du panicule adipeux : le nourrisson possède un épiderme très mince, par contre le tissu cellulaire sous-cutané est très riche en graisse. Ce panicule adipeux joue un très grand rôle : suivant que son épaisseur est plus ou moins grande la déperdition de chaleur est plus ou

moins grande. Nous retrouvons là une donnée évidente : à savoir que les nourrissons débiles ou atrophiques et par suite plus maigres auront besoin d'une température extérieure plus élevée que la normale.

On luttera aussi contre la trop grande déperdition calorique par une ration alimentaire correspondant non pas au dixième (normale) mais au cinquième et même au quart de leur poids (G. Variot et P. Lavalie).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

En 1911 A. Lesage écrit : « On note une vascularisation rouge active des méninges et de la masse cérébrale, à la coupe de cette dernière apparaît un piqueté congestif des plus nets.

Joignons à cela une augmentation du liquide céphalo-rachidien et souvent un œdème piemérien qui contient des globules rouges et de rares globules blancs.

Surtout chez les atrophiques on peut constater des zones superficielles de ramolissement cérébral. L'examen des autres viscères est négatif. Je signalerai cependant — fait qui a son importance — l'existence d'une notable quantité de liquide dans le péricarde ».

Marfan trouve de la congestion méningo-encéphalique. Cependant Weil et Bertoye à l'autopsie de huit cas n'ont pas trouvé de lésions du système nerveux. Ribadeau-Dumas a montré une surcharge granulo-graisseuse des cellules ganglionnaires du cerveau ainsi que des hémorragies multiples surtout dans les reins.

Certes les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence et la nature des lésions du système nerveux —

lésions qui pourraient expliquer, si elles existaient vraiment, les vomissements qui se produisent quelquefois à l'occasion de coup de chaleur — mais cependant nous retiendrons qu'en aucun cas il a été signalé de lésions de l'appareil digestif.

PATHOGENIE.

L'hyperthermie agit directement sur l'organisme du nourrisson ; voyons par quels phénomènes :

La plus ancienne théorie qui a tenté d'expliquer l'action de la chaleur est celle de Claude Bernard. C'est la théorie musculaire par coagulation de la myosine qui produirait une certaine rigidité du muscle cardiaque. Martin et Langendorff ont montré que « le muscle conserve ses propriétés fonctionnelles au delà de la limite de température à laquelle les organismes succombent sous l'influence de la chaleur ».

On a essayé d'expliquer la pathogénie du coup de chaleur par l'altération du sang, mais comme le dit G Fayolle dans sa thèse : « les modifications de l'état du sang seraient plutôt la conséquence que la cause de ces accidents ».

La théorie nerveuse a expliqué les deux phases cliniques successives, d'agitation puis d'abattement, par l'action de la chaleur sur le système nerveux central : il y aurait d'abord excitation puis anihilation (Laveran et Regnad). Vincent décrit une auto-intoxication qui épuiserait le système nerveux central par une trop grande excitation,

Lesné et Binet ont montré l'imperfection de l'appareil vaso-moteur en tentant l'inhalation de nitrite d'amyle jusqu'à trois mois, l'enfant réagit par une vasodilatation interne. Hadot explique le processus pathogénique de la façon suivante :

1°) Inhibition du système adrénalino sympathique (de Cannon) sous l'influence de l'extrême chaleur).

2°) Troubles humoraux consécutifs et formation de floculats (à rapprocher : la théorie de A. Lumière qui pense à une floculation des colloïdes).

3° Destruction de ces floculats par les leucocytes dans les centres nerveux d'où encéphalite toxique. Donc d'après Hanot le processus pathogénique s'explique par une défaillance du système adrénalino-sympathique. Aussi, nous croyons que la pathogénie des accidents dus à la chaleur n'est pas encore parfaitement élucidée et que par suite le traitement et la prophylaxie seront — quoique donnant d'excellents résultats — surtout symptomatiques.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I. — Rémy N..., 7 mois, garçon.

Entré à l'hôpital le 11 juin pour température à 39° et dyspnée depuis trois jours.

Antécédents personnels : né à terme, accouchement normal. Poids 2.850 gr. Pas de B.C.G.. Lait Nestlé pendant cinq mois, puis lait de vache six fois par jour. Eau 60, Lait 100. Jus d'orange chaque jour. A toujours été bien portant.

Antécédents collatéraux : Mère bien portante, pas de fausse couche. Père bien portant.

Examen du nourrisson (12 juin 1935) : Poids 6.150 gr. Taille 0 m. 60, Température 39°. Bel enfant. Bon pannicule adipeux. Peau normale. Phagiocéphale. Grosses bosses frontales. Fontanelle antérieure très légèrement ouverte. Pas de dents. Léger chapelet thoracique. Membres inférieurs : bourrelets sus-malléolaires. Poumons normaux. Cœur normal. Foie non palpable. Rate non palpable. Réflexes normaux. Abdomen souple. Gorge rougeâtre.

Evolution de la maladie : 11 juin : Température 39° 6 fois eau sucrée 140. Poids 6.150 gr.

12 juin : Température : $39^{\circ}1-38^{\circ}5$. — 6 fois lait 170, eau 70. Une selle jaune normale. Un enveloppement humide.

13 juin : Température $38^{\circ}1-38^{\circ}5$. — 6 fois lait 10, eau 50. Poids 6.130 gr.

14 juin : Température $38^{\circ}5-37^{\circ}1$.

A partir du 14 juin, le nourrisson devient apyrétique jusque dans la nuit du 20 au 21 juin, nuit très orageuse et très chaude où la température du nourrisson qui était le 20 à $37^{\circ}6-37^{\circ}4$ monte : le 21 à $39^{\circ}6-39^{\circ}$. Le poids est tombé à 5.710 gr. Sous l'influence du traitement l'enfant présente le 22 juin une température de $37^{\circ}9-36^{\circ}8$. Poids 5.480 gr. L'enfant sort le 28 juin complètement apyrétique.

Cette observation est très intéressante. Le nourrisson, évidemment rachitique, mais ne présentant aucune autre lésion clinique, est amené à l'hôpital pour élévation thermique vraisemblablement due à la température extérieure.

Sous l'influence du traitement la température redevient normale. Dans la nuit du 20 au 21 l'enfant subit l'influence de variations météorologiques dont la plus importante est certes la chaleur, il fait une poussée thermique ($39^{\circ}6$) avec chute du poids (5.710 gr.) et le lendemain (5.480 gr.) Encore une fois le traitement ramène la température à la normale.

OBSERVATION II. — Monique A..., fille. 10 mois.

Entrée dans le service pour fièvre au-dessus de 40° le 21 juin 1936.

Antécédents personnels : Née à terme à la maternité

de Port-Royal. Accouchement normal. Poids 3.450 gr. Placenta 760 gr. Pas de B.C.G.. A la naissance l'enfant était d'apparence normale, on lui fait cependant six piqûres de Sulfar. Allaitement mixte pendant quinze jours, puis à ce moment lait Nestlé (le changement de régime est marqué par une diarrhée verdâtre, pendant quatre à cinq jours. A repris son poids de naissance au bout d'un mois, puis a pris normalement du poids. N'a jamais été malade si ce n'est un peu de toux à deux reprises pendant l'hiver.

Antécédents collatéraux : Mère 23 ans, deux fausses couches à deux mois. BW négatif. Père 29 ans, bien portant.

Historique de la maladie : Le jeudi 18 juin, en rentrant de promener l'enfant au Jardin des Plantes, la mère s'aperçoit que sa fille est agitée et qu'elle pleure. Température 38°. Pendant la nuit de jeudi à vendredi, l'enfant ne dort pas et s'agite. Le vendredi matin on appelle un médecin qui diagnostique « fièvre des dents » et qui administre des suppositoires de quinine. Température 39°3. L'enfant est agitée, pleure, refuse le biberon, prend un peu de lait qu'elle vomit aussitôt. Elle ne peut garder qu'un peu de tilleul. Ces symptômes vont en s'aggravant dans la nuit du vendredi au samedi. Température le samedi 40°4.

Comme l'enfant n'a pas eu de selles depuis le début de sa maladie, la mère sur les conseils du médecin, administre à l'enfant une limonade purgative. Samedi soir à 7 heures, l'enfant a une selle suivie dans la nuit par quatre autres qui sont liquides, jaune-verdâtres. Le dimanche 21, l'enfant a une température de 40°, s'agite, crie, se mord les doigts et refuse toujours le biberon.

Examen du nourrisson : Belle enfant de 10 mois. Poids 9.140 gr. Taille 0 m.74. Température 40°2. Peau normale, cuti négative. Fontanelle légèrement ouverte, un peu déprimée. Pas de craniotabès. Pas de signes de rachitisme. Poumons normaux. Respiration normale. Cœur normal. L'examen du système nerveux ne décèle rien. Langue saburrale. Ne vomit pas, Pas de selles les deux premiers jours. Une selle après lavement le troisième jour. Une selle jaune normale le quatrième jour. Foie normal. Rate normale.

Evolution : 21 juin : pas de selle, température 40°2-38°9. Alimentation : 6 fois 175 gr. eau sucrée.

22 juin : Pas de selle. Température 38°4-37°1. Alimentation : 6 fois 160 gr. de bouillie maltée à l'eau.

23 juin : 1 selle (lavement). Température 37°2-37°1. Alimentation 6 fois eau 160 additionnée de 3 cuillers à café de lait condensé.

L'enfant sort de l'hôpital, complètement apyrétique et ayant émis une selle normale le 24 juin.

Aussi devant l'examen clinique négatif nous pensons être en présence d'un nourrisson qui fait au moment de la grande chaleur une poussée thermique à 38° puis 39°3, puis 40°4 (samedi). A ce moment il est regrettable que le médecin ait administré sa limonade purgative causant un dérangement intestinal et auquel peut-être il faut attribuer en partie la suite de la maladie.

OBSERVATION III. — H. B..., garçon, 1 mois.

Entre dans le service pour fièvre au-dessus de 40°, le 17 juin 1936.

Antécédents personnels : Né le 15 mai 1936 à terme. Accouchement normal. Poids 3.530 gr. Nourri au sein jusqu'à présent.

Antécédents collatéraux : Mère 28 ans. Angines fréquentes. B.W. négatif. Père 36 ans. Paludique. Un premier enfant est mort à douze jours. Deux autres sont bien portants.

Histoire de la maladie : Dans l'après-midi du 16 juin on note :

- a) Apparition de dyspnée avec un peu de cyanose.
- b) ascension thermique à 40°.

Examen du nourrisson : Poids 3.980 gr. Taille 50 cm. 1/2. Température 40°8. Pouls très rapide presque incomptable. Cyanose marquée du visage et des extrémités. Erythème interfessier très réduit. Fontanelle souple. Pas de craniotabès. Pas de bourrelet sus-malléolaire. Légère ébauche de chapelet costal. Poumons normaux. Légère dyspnée sans battement des ailes du nez. Rien au cœur : bruits rapides un peu assourdis. Abdomen souple. Foie débordant d'un travers de doigt le rebord costal, non hypertrophié. Rate non palpable. Langue un peu suburrale. Pharynx rose et humide. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles moteurs. Pas de raideur. Fontanelle non tendue. Les urines sont normales. Le nourrisson prend le sein normalement.

Nous nous trouvons donc en présence d'un nourrisson d'un mois, qui au moment des grandes chaleurs fait brusquement un syndrome fonctionnel consitué par de :

L'hyperthermie, la tachycardie et polypnée, la cyanose légère.

L'examen est complété le 18 juin par la recherche de bacille dyphtérique dans le nez. Le laboratoire trouve : staphylocoques et bacilles d'Hoffman.

Cliniquement nous ne trouvons aucune lésion organique qui puisse être la cause de cette ascension thermique.

Voici d'autre part, mises en regard des jours, les températures matinales et vespérales ainsi que la courbe des poids.

Date	Température		Poids
	matin	soir	
17		40°	3.950 gr.
18	37°3	38°5	3.890 gr.
19	37°9	37°7	
20	37°9	37°5	3.900 gr.
21	37°8	37°6	
22	37°6	37°	3.950 gr.

Le traitement a consisté le 17 juin en : un enveloppement tiède, solucamphre, bains chauds.

Voici quelle a été son alimentation :

18 juin : au sein 250 gr. 2 fois eau 90, lait concentré 1/2.

19 juin : au sein 180 gr., 5 fois eau 40, lait concentré 1/2, 2 fois, eau 90, lait concentré 1/2.

20 juin : au sein 220 gr.

21 juin : au sein 160 gr.

L'enfant quitte l'hôpital le 22 juin.

Nous sommes donc en présence d'un nourrisson qui a fait au moment de la grande chaleur une ascension thermique en rapport avec la température extérieure avec chute de poids de 100 gr. dès le second jour. Grâce à la cessation de l'action de l'agent extérieur et grâce au traitement, la courbe thermique ne tarde pas à baisser tandis que le poids remonte.

OBSERVATION IV : Michel C..., garçon, 10 mois.

Entre à l'hôpital le 21 juin pour température à 39°6.

Antécédents personnels : Né le 20 août 1935, prématuré 7 mois. Poids 2 kilogr. Accouchement normal. Nourri au sein pendant un mois et demi. Pendant quatre mois allaitement mixte. La quantité absorbée à chaque tétée est vérifiée et complétée si besoin est par du lait.. Après six mois le nourrisson absorbe chaque jour cinq biberons de 200 gr. de lait de vache non coupé d'eau (Blédine dans deux des biberons). Vers le 5 juin, poids 8 kilogr.

Antécédents collatéraux : Mère 27 ans, bien portante. B.W. négatif. Père 45 ans, bien portant.

Histoire de la maladie : Le mercredi 19 juin au soir, le nourrisson vomit la moitié de son biberon, il passe une nuit agitée. Samedi matin, il vomit son biberon, à 14 heures sa température est à 39°. On donne à l'enfant de l'eau sucrée. Mais le nourrisson passe une nuit agitée au cours de laquelle il pousse de nombreux cris. Dimanche matin, la température est à 39°6, un bain tiède la ramène à 38°6.

Le nourrisson entre à l'hôpital dans la matinée du dimanche ; il n'a pas eu de selles depuis 48 heures.

Examen clinique : négatif sur toute la ligne.

Cutiréaction négative. B.W. négatif.

Evolution de la maladie : 21 juin : température 40°-39°2. 6 fois 175 gr. d'eau sucrée. Pas de selle.

22 juin : température 37°5-37°8. 6 fois 160 gr. de bouillie maltée à l'eau. Une selle jaune.

23 juin : température 37°5-37°. 6 fois 180 gr. de bouillie maltée.

Ainsi parti de 40°, la température revient en deux jours à la normale (37°5-37°) sans qu'aucun signe clinique ait pu expliquer ce clocher thermique.

Nous ne croyons pas devoir retenir le fait que le nourrisson est né prématuré. Jusqu'à 10 mois son poids est sensiblement normal. D'autre part l'examen clinique et de laboratoire sont négatifs.

OBSERVATION V. — Guy M..., 4 mois, garçon.

Entre dans le service le 8 août 1935 pour de la fièvre.

Antécédents personnels : Né à terme, accouchement normal. Poids : 3.640 gr. Placenta : 370. A crié de suite. Nourri au sein pendant dix jours, les têtées étaient complétées par du lait Nestlé. A partir du dixième jour, l'enfant reçoit 6 biberons par jour de 130 gr. eau, 30 gr. de lait Nestlé. Il y a trois jours, l'enfant a reçu un biberon de lait

de vache. C'est un enfant qui tousse depuis sa naissance mais qui n'a jamais été malade.

Antécédents collatéraux : Mère 33 ans, bien portante. Pas d'antécédents pulmonaires. 9 accouchements normaux. Pas de fausses couches, 6 enfants bien portants. 3 enfants morts : un à 19 mois d'une méningite, deux à 4 et 6 mois de bronchopneumonie.

Père âgé de 40 ans. Gazé et présente souvent du mœlena.

Histoire de la maladie : Depuis trois jours l'enfant tousse très fréquemment et a de la fièvre (39°). Pas de vomissements ni de diarrhée. Les selles sont belles.

Examen clinique : négatif. On note toutefois la présence de végétations adénoïdes.

Taille 63 cm. 5. Poids 6.670 gr. Cutiréaction négative.

Evolution de la maladie : 8 août : température 39°9-39°. 6 fois 180 gr. d'eau sucrée.

9 août : température 38°-37°. 6 fois eau 120 gr. additionnée de deux cuillerées à café de lait condensé.

10 août : température 37°3-37°2.

11 août : température 37°.

L'enfant sort de l'hôpital complètement apyrétique.

OBSERVATION VI. — Jacques M..., 11 mois, garçon.

Entre dans le service le 21 juin 1936 pour troubles digestifs,

Antécédents personnels : Né à terme le 19 juillet 1935 au Soudan. Poids 2.850 gr. Accouchement normal. Nourri d'abord au lait Dryco qui est mal supporté, puis au lait Nestlé qui donne des résultats intéressants, le poids augmente d'une façon satisfaisante.

Bien portant pendant son séjour aux colonies. Revenu en France fin mars 1936, le nourrisson reste en bonne santé pendant un mois. Envoyé en mai dans une pouponnière il est nourri avec du lait condensé et des farines. A ce moment il présente un peu d'anorexie et quelques troubles digestifs.

Histoire et évolution de la maladie : Depuis quinze jours l'enfant vomit après les tétées, cependant certaines tétées sont bien supportées.

25 août : Température 40°-39°. Pas de selle. 6 fois 160 gr. d'eau sucrée. Bain chaud. Enveloppement tiède. Poids 8.190 gr. Taille 0 m.73.

26 août : Température 38°-38°6. Une selle jaune. Vomissements. 5 fois lait 120, Eau 30, plus une bouillie maltée.

27 août : température 38°6-37°. Une selle jaune.

Le nourrisson quitte l'hôpital le 28 août complètement apyrétique.

Nous pensons pouvoir diagnostiquer élévation thermique en rapport avec la température extérieure avec signes digestifs.

CONSIDÉRATIONS.

Nous avons classé les observations qui précèdent dans un certain ordre.

Les quatre premières observations représentent pour nous le type de l'élévation thermique du nourrisson en rapport direct avec la température extérieure. Aucun signe clinique ou de laboratoire n'étant la cause des poussées thermiques.

La cinquième observation est douteuse, nous n'avons pas cru la rejeter car, bien que le nourrisson tousse, l'examen clinique trouve un appareil pulmonaire normal.

Nous avons ajouté une sixième observation qui, certes n'est pas trop typique, mais nous l'avons conservée car elle illustre cliniquement une partie des résultats expérimentaux de MM. G. Schreiber et V. Dorlencourt : à l'étuve humide un chien a présenté des vomissements ainsi que de la diarrhée.

D'ailleurs A. Lesage admettait une troisième catégorie de coups de chaleur auxquels étaient associés des signes digestifs.

Ainsi en présence d'un nourrisson qui fait au moment des grandes chaleurs une poussée thermique dont la clinique et le laboratoire ne donnent pas l'étiologie, nous penserons à une élévation thermique en rapport direct avec la température extérieure et nous instituerons aussitôt une thérapeutique nécessaire qui va faire, avec la prophylaxie et l'hygiène l'objet de notre dernier chapitre,

THERAPEUTIQUE — PROPHYLAXIE — HYGIENE.

En présence des accidents déclarés, les indications thérapeutiques sont au nombre de trois (Baize) :

- a) Faire baisser la température.
- b) Lutter contre la déshydratation.
- c) Soutenir le cœur et l'état général.

On débarrassera le nourrisson de tous vêtements inutiles et nuisibles. On enlèvera les vêtements « trop chauds et trop serrés, le bonnet, la brassière et couvertures de laine, les bandes de flanelle autour de l'abdomen, dont les parents, en vertu des préjugés indéracinables accablent leurs enfants pendant la saison chaude pour leur éviter des refroidissements et des courants d'air » (Baize). On permettra ainsi au rayonnement cutané et à la transpiration la possibilité de se faire librement.

La respiration sera rendue plus facile par la soustraction de poids inutile ou de vêtements fréquemment trop lourds et souvent trop serrés.

On aura soin de transporter le nourrisson dans un lieu frais où la température et le degré hygrométrique de l'air soit contrôlé et modifiable à volonté,

La température sera de 21°, le degré hygrométrique de 55 environ. On plongera toutes les trois heures le nourrisson fiévreux dans un bain, dont on aura refroidi progressivement la température de 37° à 33°. Ces bains auront une durée d'une quinzaine de minutes.

Si les bains sont difficiles à donner on prescrira des enveloppements humides d'une durée d'une heure et à la même fréquence que le bain.

On adjoindra aux bains ou enveloppements frais, des lavements de 150 à 200 centimètres cubes d'eau à 20 ou 25°.

Enfin on mettra l'enfant à la diète hydrique, on prescrira par petites quantités, l'eau, l'eau de Vals, du thé léger et peu sucré. Ces boissons étant à une température de 30°.

Si l'enfant refuse de boire il faut suppléer énergiquement à la non ingestion de liquide (Lereboullet) par un goutte à goutte rectal ou même œsophagien de sérum glucosé, par des injections sous-cutanées, intra-veineuses ou même péritonéales de sérum glucosé : on prescrira de 20 à 80 centimètres cubes de la solution à 40%.

Le camphre (2 à 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse), la caféïne (2 à 5 centigrammes) seront ordonnés en cas de tendance au collapsus ou à l'algidité.

Certes nous sommes bien armés contre les accidents causés par la chaleur, mais quels que soient nos moyens de défense il vaut mieux lutter contre la chaleur avant qu'elle ait atteint le nourrisson ; il faut parer

à son attaque et l'empêcher de parvenir jusqu'à l'enfant.

C'est le rôle de la *Prophylaxie* et de l'*Hygiène*.

En été, en dehors des heures de promenades, les nourrissons seront légèrement vêtus et logés dans des pièces fraîches et abritées du soleil où la température ne dépasse pas 21° à 24° au plus.

Il faudra éviter de sortir les nourrissons les jours de grands vents, cause de déshydratation souvent très grande. Tels sont par exemple les syndrômes provoqués par le vent du Midi ou le fohn des Alpes.

Le Professeur Mouriquand a étudié à Lyon le *syndrome du vent du Midi*.

Roger Carpentier a classé les observations cliniques en trois catégories suivant la gravité de l'atteinte.

Au début les enfants s'agitent, crient, pleurent, dorment mal, on note quelques vomissements. Puis la température monte aux environs de 39°, quelquefois 40°.

L'examen général est négatif. Cette forme moyenne est la plus fréquente.

Enfin dans la forme la plus grave, la température monte à 40°5 et même 41° et le nourrisson meurt souvent au milieu d'un syndrome de déshydratation intense.

« Le nourrisson est inerte, la bouche ouverte, la langue sèche. La voix est cassée, les cris sont difficiles, ou bien alors l'enfant pousse un cri monotone. Il y a quelquefois une accélération de la respiration. Cette respiration est qualifiée d'une façon très heureuse par le Professeur Mouriquand de « respiration de poisson sur le rivage ». Le faciès est souffreux, les traits sont cernés, les yeux enfoncés. La fontanelle est déprimée.

L'abdomen est rétracté, la peau est flasque, gardant le pli ». Observant d'autre part qu'il suffisait que l'humidité de l'air augmente (grâce à une pluie) pour voir s'atténuer et disparaître ces signes chimiques. Le Professeur Mouriquand étudie le degré d'humidité de l'air et note qu'au moment où souffle le vent du midi, il tombe de 90 à 50 et même 40 centièmes. Il conclue en attribuant l'élévation thermique et les accidents présentés par le nourrisson à la déshydratation causée par le vent du midi (qui n'élève que très peu la température extérieure).

Les auteurs autrichiens et suisses ont observé un syndrome semblable à celui du vent du midi quand souffle le *föhn des Alpes* — vent chaud le plus anciennement connu —, le degré hygrométrique touche à 28% au lieu de 60 environ.

Nous venons de voir l'importance des phénomènes de déshydratation chez le nourrisson, il est donc très intéressant de bien connaître la courbe de l'état hygrométrique pendant la journée, afin de pouvoir donner des indications relatives aux heures de promenade.

La tension de vapeur d'eau varie avec le degré d'humidité de l'air. Lorsque l'humidité est au-dessous de 30 centièmes l'air est très sec, il est sec jusqu'à 60 centièmes. Au moment de l'insolation il baisse jusqu'à 50 centièmes par temps normal.

Le minimum se produit entre midi et deux heures, puis le degré d'humidité remonte pendant la nuit où il atteint 90 environ de 22 heures à 4 heures du matin, pour baisser ensuite jusqu'à midi. Remarquons que la

courbe hygrométrique est sensiblement parallèle à la courbe thermique.

Nous voyons donc quelles sont les indications que nous pouvons donner concernant les heures où le nourrisson ne doit pas être sorti. De 10 heures à 16 heures, on tiendra les enfants dans un lieu protégé contre la grande chaleur (21° à 24° au plus) et dont on aura, si possible conditionné le degré hygrométrique afin qu'il soit compris entre 40 et 70 centièmes. R. Kohn a installé dans une crèche, un système de réfrigération par de gros blocs de glace entourés de laine pour éviter une fusion trop rapide, situés devant l'entrée de chaque box et placés sous des ventilateurs disposés de façon à faire pénétrer dans les box les molécules d'air rafraîchi et humidifié par le contact avec la glace.

D'autre part nous n'oublierons pas que la promenade excite l'appétit de l'enfant (Jeanin). Il faudra donc éviter de le suralimenter pour ne pas augmenter ses combustions et par suite sa thermogénèse. Mais il faut surtout porter nos efforts sur le conditionnement de l'air des crèches : température, degré hygrométrique, composition et par suite aération des salles où se trouvent les enfants. M. Jules Renault a réalisé à l'hôpital Saint-Louis une remarquable installation de service moderne infantile.

La ventilation permanente par renouvellement de l'air se fait à raison de trois fois le cube par heure si bien que l'analyse ne décelle que « 4 pour 10.000 d'acide carbonique au lieu de 3 pour 1.000 que l'on trouve dans l'air de Paris ».

En 1922 fut installé une « ventilation permanente avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été et humidification constante ».

L'installation comprend :

1°) Au sous-sol :

a) un dispositif de prise d'air extérieure avec filtrage.

b) deux appareils à triple effet : réchauffant l'air en hiver, le rafraîchissant en été, l'humidifiant en tout temps.

2°) Dans les salles :

a) des boîtes de distribution de l'air dont les orifices sont judicieusement orientés pour éviter que l'air ne soit projeté directement sur les enfants.

b) des boîtes d'évacuation de l'air, situées à la partie supérieure des fenêtres.

c) un tableau central de commande.

d) un thermomètre enregistreur et un hygromètre enregistreur.

La température oscille en été entre 21° et 24°.

L'état hygrométrique, toute l'année entre 40 et 70.

Les résultats obtenus par cette installation moderne sont édifiants et se passent de commentaires. « Le coup de chaleur ne s'observe plus en été ». Les coryzas, bronchites, broncho-pneumonies sont plus rares en hiver.

Avant la ventilation la mortalité pour la scarlatine

était au minimum (année la plus favorable) de 7,5%, pour la rougeole de 10,8%.

Depuis la ventilation la mortalité maximum (la plus mauvaise année) est pour la scarlatine de 2,8% et pour la rougeole de 5,7%.

Pour conclure disons que « la mortalité dans la crèche de cet hôpital (Saint-Louis) variait autrefois de 39 à 43% ; depuis huit ans que fonctionne l'installation hygiénique nouvelle, elle oscille entre 30 et 33% ».

CONCLUSIONS.

1°) Nous avons vu que les résultats expérimentaux et les observations cliniques étaient en parfaite concordance.

2°) Nous avons essayé de donner un aperçu de la physiologie thermique si particulière du nourrisson. Notre chapitre de physiologie a peut-être été un peu long, mais il aura au moins servi à placer la question dans son milieu : le nourrisson est un homéotherme, mais un homéotherme imparfait qui craint le chaud et le froid ; sa respiration, ses échanges gazeux, sa thermométrie, sa calorimétrie, sa régulation thermique sont différents de ceux de l'adulte. Autant de points dissimilaires, autant de considérations particulières.

3°) Les nourrissons font au moment des grandes chaleurs des accidents thermiques dus à l'influence directe de la température extérieure.

Il y a quelquefois des signes digestifs, mais jamais

l'appareil digestif ne présente de lésions constatables histologiquement.

5°) Les lésions consistent souvent en une congestion générale des organes et quelquefois en une augmentation de la vascularisation cérébrale.

6°) Il existe une excellente thérapeutique qui consiste en bains, enveloppements, lavements et boissons fraîches, injections de sérum glucosé, de camphre ou de caféine, séjour dans un lieu où l'air est renouvelé et rafraîchi.

7°) C'est surtout sur la prophylaxie et l'hygiène qu'il faut porter nos efforts.

Habiller les nourrissons légèrement et peu serré. Donner des bains frais (35°) bi-quotidiens (Baize) éviter la suralimentation, donner des biberons un peu frais.

8°) Mais aussi il faut des crèches modernes avec :

a) un renouvellement de l'air (filtré au préalable) par ventilation permanente à raison de trois fois le cube par heure.

b) une réfrigération constante assurant en été une température oscillant de 21° à 23°.

c) un état hygrométrique oscillant entre 40 et 70.

9°) Nous nous permettrons enfin d'insister avec M. Jules Renault pour qu'une installation décrite au paragraphe 8 de la présente conclusion soit « réalisée dans les hôtels et dans les appartements modernes, où

le chauffage central, si confortable d'ailleurs, est aménagé, sans le souci de conserver l'aération qu'assuraient d'une façon suffisante pour une ou deux personnes par chambre, les fissures des fenêtres et la cheminée à feu de bois ».

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *le Président de la Thèse*,
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.



BIBLIOGRAPHIE.

- P. BAIZE. — Les accidents dus à la chaleur chez l'enfant et chez le nourrisson. (Bulletin médical, août 1934).
- Cl. BERNARD. — Influence de la chaleur sur les animaux. (Revue des cours scientifiques 1871).
- L. BINET. — Traité de physiologie : la thermo-régulation. Cours de physiologie 1936.
- G. BLECHMANN. — Maladies des nourrissons et des enfants.
- R. CARPENTIER. — Syndrôme du vent du Midi. Thèse de Lyon (1928).
- CRUCHET et CAUTORNE (Bordeaux). — Etiologie du coup de chaleur du nourrisson et sa prophylaxie. (VII Congrès des pédiatres de langue française. Strasbourg Médical 25 novembre 1931).
- DEVILLER. — Coup de chaleur du nourrisson au biberon (Gazette Médicale de Picardie N° 97, mai 1931).
- FAYOLLE. — Contribution à l'étude du coup de chaleur chez le nourrisson (Thèse Paris 1934).
- GALLOIS. — Le coup de chaleur chez le nourrisson. (Bulletin Médical 1913).

- Le coup de chaleur chez le nourrisson (Société Médicale Paris 1922).
- GRAUTRELET. — La lutte contre la chaleur. (Traité de physiologie normale et pathologique 1929).
- A. GINGLINGER et Ch. KAYSER. — Développement de la régulation thermique chez les jeunes homéothermes (C.R. Société de Biologie, t. CI. p. 711, 1929).
- HADOT. — Chaleur, convulsion et mortalité infantile. (Revue médicale de l'Est, tome LIX, n° 23).
- HERITIER. — Accidents graves dus à l'excès de chaleur chez un nourrisson de 4 mois 1/2 (Arch. de Médecine des enfants. Janvier 1930).
- A. IMBERT. — Influence des variations météorologiques sur la santé des nourrissons (Thèse Paris 1930).
La Météoropathologie du nourrisson. (Journal de Médecine de Paris, Mars 1919).
- R. KOHN. — Le coup de chaleur des nourrissons et nouveau-nés. Emploi de la glace pour la réfrigération des locaux. (Siècle Médical, Septembre 1932).
- E. LEENHARDT, CHARTAL, M. DUFOIX. — Trois cas d'accidents nerveux pour coup de chaleur. (Pédiatrie, n° 8, Août 1931).
- J. LEFEVRE. — Chaleur animale et bio-énergétique (1914).
- LEREBOULLET. — VII^e Congrès des Pédiatres de langue française (Strasbourg Médical, 1931).
- A. LESAGE. — La vague de chaleur et les nourrissons. (Bulletin Médical, n° 64, 1911).
- LESNE et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson (1921).

- LIEFMAN et LINDEMAN. — L'influence de la chaleur sur la mortalité des nourrissons à Berlin et dans quelques autres grandes villes. (III^e Congrès international des gouttes de lait). Berlin, 1911.
- MOURIQUAND et CHARPENTIER. — Bulletin Académie de Médecine (Séance du 31 Janvier 1928, p. 305).
- MOURIQUAND. — Influence des actions climatiques et météorologiques sur les maladies des enfants. (Bulletin Médical, 1^{er} Décembre 1934).
- P. NOBECOURT et BABONNEIX. — Traité de Médecine des Enfants.
- POREZ. — Coup de chaleur chez deux jumeaux. (La Pédiatrie Pratique, 5 Août 1931).
- TRAUSTNIZT. — La mortalité estivale des nourrissons. 83^e Congrès des Naturalistes et Médecins Allemands. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1911).
- J. RENAULT. — Un service moderne de Médecine Infantile (1931).
- RIBADEAU-DUMAS. — Traité de Pathologie Médicale (d'E. Sergent, XXIV).
- Ch. RICHET. — Dictionnaire de Physiologie. (Article Chaleur. Tome III).
- Ch. RICHET Fils. — Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et insolation. (Journal de Physiologie et Pathologie générale, tome XX, p. 59, 1922).
- RIETSCHER. — 83^e Congrès des Naturalistes et Médecins Allemands.
- G. SCHREIBER et H. DARLINCOURT. — Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les

- jeunes chiens. (Arch. de Médecine des Enfants, tome XVI, n° 8, Août 1913).
- SIEGERT. — Communication au III^e Congrès international des Gouttes de Lait. (Berlin, 1911).
- VALLIN. — Sur le mécanisme pathologique du coup de chaleur. (Bulletin Ac. de Médecine, 1894).
- VANBOCKSTAEL. — Du coup de chaleur chez les nourrissons. (Thèse Paris, 1926).
- VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie. (Paris, 1887).
- WEIL et BERTOYVE. — Le coup de chaleur. (Le Nourrisson, Mai 1923).
- WEILL et DUFOURT. — Du coup de chaleur dans les crèches. (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 Juin 1922).
- WEILL et MOURIQUAND. — Précis de Médecine Infantile.
-

TABLE DES MATIERES.

	Pages
Introduction	9
Historique	12
Données expérimentales et physiologiques	19
Anatomie pathologique	30
Pathogénie	32
Observations	34
Thérapeutique. — Prophylaxie. — Hygiène.....	45
Conclusions	52
Bibliographie	55

32